

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THESE

N°

319

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

**DU PRONOSTIC
DANS L'INFECTION PUERPÉRALE**

Considérations au point de vue
du traitement

Marie I. ILIESCO

externe des hôpitaux

Née le 1^{er} septembre 1896

à Dutesti-Ciopléa (Roumanie)

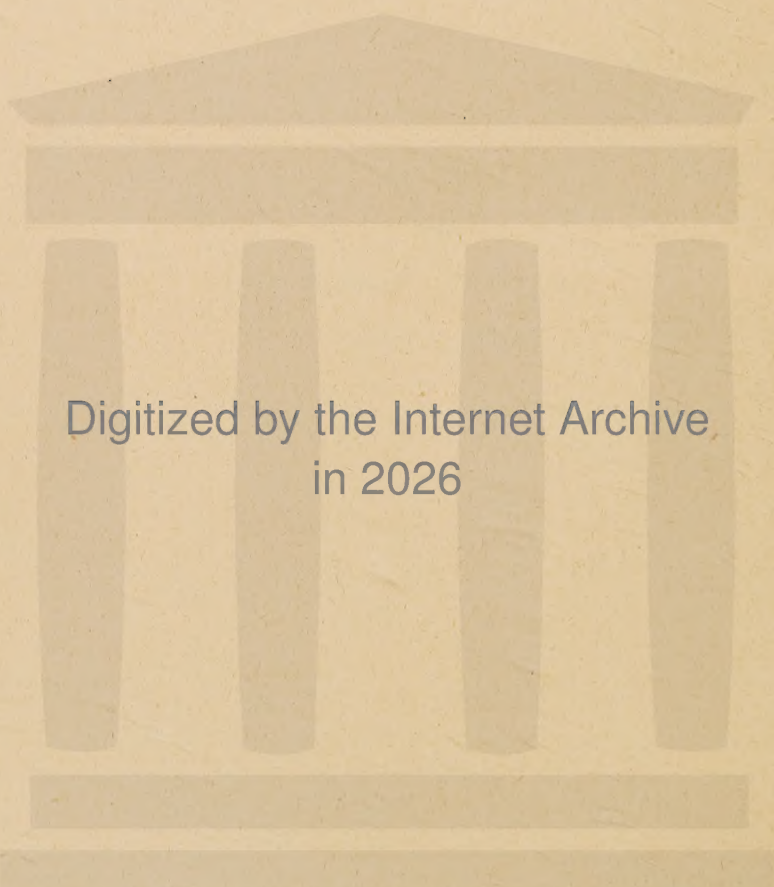
présidée par M. le Professeur A. BRINDEAU

Librairie Médicale et Scientifique

Marcel VIGNE, éditeur

11 et 13, Rue de l'Ecole-de-Médecine

PARIS (VI°)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551626_0099

Année 1925

THÈSE

N°

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

**DU PRONOSTIC
DANS L'INFECTION PUERPÉRALE**

Considérations au point de vue
du traitement.

Marie I. ILIESCO

externe des hôpitaux

Née le 1^{er} septembre 1896

à Dutesti-Ciopléa (Roumanie)

présidée par M. le Professeur A. BRINDEAU

Librairie Médicale et Scientifique
Marcel VIGNE, éditeur
11 et 13, Rue de l'Ecole-de-Médecine
PARIS (VI^e)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CHAUFFARD.
Clinique des maladies des enfants	ACHARD.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	WIDAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MARFAN.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale	JEANSELME.
Clinique ophtalmologique	GULLAIN.
Clinique urologique	TEISSIER.
Clinique d'accouchements	DELBET.
Clinique gynécologique	HARTMANN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEJARS.
Clinique thérapeutique médicale	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	DE LAPERSONNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEGUEU.
Clinique pépéductive	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
	BROCA Auguste.
	VAQUEZ.
	SEBILEAU.
	DUVAL.
	SERGEANT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

LABBE (Henri) .Chimie biologique.
LARDENNOIS Patholog. chirurg.
LE LORIER ..Ostétrique.
LEMAITRE ...Oto-rhino-laryng.
LEMIERRE ...Patholog. médicale.
LEVY-SOLAL .Ostétrique.
LHERMITTE .Patholog. mentale.
LIANPatholog. médicale.
MATHIEU ...Patholog. chirurg.
METZGER ..Ostétrique.
MOCQUOT ...Patholog. chirurg.
MONDORPatholog. chirurg.
MOUREPatholog. chirurg.
MULONHistologie.
PHILIBERT ..Bactériologie.
RIBIERRE ...Patholog. médicale.
ROUVIERE ...Physiologie.
RICHT Fils ..Anatomie.
STROHL
TANONPatholog. médicale.
Pharmacologie et
matières médi-
cinales.
TIFFENEAU ..
VAUDESCAL .Obstétrique.
VERNEHistologie.
VILLARET ...Patholog. médicale.
WELTEROphtalmologie.

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

RETTGERER .. Histologie.
ROUSSY Anatomie pathol.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LERI	Clinique médicale.
LOEPER	Clinique médicale.
OMBREDANNE	Clinique médicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
TERRIEN	Clinique ophtalmologi

. — CHARGES DE COURS

MAUCLA RE, agrégé ..	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY ..	Stomatologie.
N... ..	Education physique.
LEDOUX EBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,
A CEUX QUI ME SONT CHERS,

*Je dédie ce travail en témoignage
de ma profonde tendresse.*

A MES SŒURS ET FRÈRES,

*En souvenir de mes longues an-
nées d'enfance, passées dans la plus
douce intimité.*

Meis et Amicis

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté
de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'honneur.

Hommage très respectueux et témoignage de reconnaissance sincère, pour l'enseignement qu'il nous a donné.

A MON MAITRE,
M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE,

Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,
Professeur de Clinique gynécologique
de la Faculté de Médecine de Paris.

Hommage respectueux de reconnaissance.

A MON MAITRE,
M. LE PROFESSEUR-AGREGÉ R. VAUDESCAL

*Hommage de reconnaissance et
de respectueuse affection.*

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BUCAREST

Respectueux hommage.

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

- * M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD
(Hôpital Saint-Antoine 1919-1920)
Président de l'Académie de Médecine
- M. LE DOCTEUR LAUNOY
(Hôpital Cochin 1920-1921)
- M. LE PROFESSEUR ROGER
(Hôpital de l'Hôtel-Dieu 1921-1922)
- M. LE DOCTEUR PARMENTIER
(Hôpital de l'Hôtel-Dieu 1921-1922)

EXTERNAT

- M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE
(Hôpital de la Charité 1922)
- M. LE DOCTEUR POULARD
(Hôpital des Enfants-Malades 1922-1923)
- M. LE DOCTEUR PISSAVY
(Hôpital Cochin 1923-1924)
- M. LE PROFESSEUR BRINDEAU
(Clinique Tarnier 1924-1925)
- M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE
(Hôpital Broca 1925-1926)
- M. LE DOCTEUR DOUAY
Chef des travaux gynécologiques
- M. LE DOCTEUR MICHON
Chef de Clinique

Hommage de notre profonde reconnaissance.

A MON PARRAIN

M. LE DOCTEUR D. STANESCO

En gage de mon affection.

INTRODUCTION

Suivant le vœu adopté au Congrès de Strasbourg, août 1923, on catalogue comme infection puerpérale tous les cas, dans lesquels la température — abstraction faite de celle de 24 heures après l'accouchement — a dépassé une seule fois 38° et se maintient à ce degré plus de 12 heures.

Suivant le conseil de notre Maître, M. le Professeur Brindeau, et tenant compte du principe adopté par le Congrès, nous avons rassemblé un certain nombre de cas d'infection puerpérale, dans le but de faire une statistique qui résumera, à peu près, quelle est à l'heure actuelle la mortalité donnée par cette maladie.

De là, nous tirerons une conclusion, en ce qui concerne le pronostic : pronostic très aléatoire et très sombre d'après certains auteurs.

Avant d'entreprendre ce modeste travail, nous avons un devoir sacré et bien doux à remplir, celui

de remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à former notre instruction.

Qu'il nous soit permis d'exprimer notre gratitude tout particulièrement à notre Maître, M. le Professeur Brindeau, pour notre séjour inoubliable dans son service de la Clinique Tarnier, pour la bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner, et pour le grand honneur qu'il nous fait, en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous remercions également notre premier Maître en gynécologie, M. le Professeur agrégé Vaadescal, à qui nous ne saurions trop exprimer notre reconnaissance pour l'affectueux intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Nous adressons l'hommage de nos remerciements à M. le Docteur Lautuejoul, Chef de Clinique à la Faculté, à qui nous devons l'idée de ce travail.

Aux amies, amis et camarades, que nous quittons, notre salut affectueux et cordial.

DU PRONOSTIC DANS L'INFECTION PUERPERALE

Les infections puerpérales, jadis extrêmement fréquentes, ont vu leur nombre diminuer dans des proportions considérables, depuis l'ère pastorienne et l'application des méthodes prophylactiques.

Le pronostic de ces infections est considéré comme extrêmement grave par la majorité des auteurs. Cependant, de nombreux cas observés à la Clinique Tarnier, semblent montrer que le pronostic de ces infections est moins sévère qu'on a voulu le dire jusqu'alors.

A l'heure actuelle, la mortalité par infection puerpérale est très réduite mais beaucoup plus, semble-t-il, en raison du moins grand nombre des cas observés, qu'à cause de l'efficacité supérieur du traitement qui leur est appliqué.

En effet, un grand nombre d'infections puerpérales évolue vers la guérison sans aucune thérapeutique intra-utérine. C'est un fait que la clinique

a démontré ; ce résultat peut être obtenu par un simple traitement médical. Ce traitement a pour but de mettre la femme dans les meilleures conditions possibles pour lutter contre l'infection, c'est-à-dire soutenir les forces de la malade, lui permettre d'éliminer les toxines qui ont envahi l'organisme, en aidant le rein dans son fonctionnement.

Le repos et l'abstention de toutes manœuvres chirurgicales constituent dans tous ces cas un facteur de guérison.

En ce qui concerne le succès de ce traitement médical, les résultats obtenus pendant ces dernières années à la Clinique Tarnier semblent démonstratifs.

En effet, le nombre des cas d'infection puerpérale comparé au nombre d'accouchements, est très faible. Ainsi, sur 6200 accouchements on a eu 167 cas d'infection puerpérale, c'est-à-dire 2, 7 p. 100.

Et sur ces 167 cas d'infection puerpérale, on n'a eu que 8 décès, ce qui donne une mortalité d'environ 4, 8 p. 100 c'est-à-dire une mortalité inférieure à 5 p. 100.

Parmi ces cas d'infection la gravité n'a pas été la même. Il y a eu des formes légères, des formes d'intensité moyenne et des formes graves.

Nous rangeons parmi les formes légères, tous les cas dont la température n'a pas dépassé 39°.

Parmi les formes d'intensité moyenne, ceux où

la température a dépassé 39°, présentant une ou deux poussées de température à 40° avec pouls au-dessus de 100, la durée de l'infection étant de 4 à 8 jours.

Parmi les formes graves, nous rangeons ceux où la température a dépassé 40°, le pouls 120 et la durée de l'infection étant très différente, atteint quelquefois deux ou même trois mois.

Nous trouvons parmi ces 167 cas :

38 cas d'infection légère ;

60 cas d'infection moyenne ;

69 cas d'infection grave dont 8 décès.

Les formes légères, au nombre de 38, ont été vite guéries.

Dans le groupe des formes d'intensité moyenne nous trouvons 60 cas.

Les femmes chez lesquelles ces formes se sont déclarées, ont eu parfois des accouchements normaux, sans aucun accident, ni avant, ni après l'accouchement, accident qui aurait pu faire prévoir la possibilité des suites de couches fébriles.

Dans d'autres cas, au contraire, on a observé des complications : rupture prématurée des membranes, application de forceps ou basiotripsie, rétention incomplète des membranes, délivrance artificielle.

Dans tous les cas, le début de l'infection a été brusque ou précédé d'une période d'incubation.

L'infection à début brusque s'est déclarée, soit dès l'accouchement, soit trois ou quatre jours après cet accouchement, ou bien plus tardivement, 10 à 12 jours après. Alors on constate l'élévation brusque de la température à 39 ou à 40°, précédée ou accompagnée d'un seul ou plusieurs frissons ; le pouls suit la température.

Dans les autres cas, l'ascension thermique s'est fait progressivement, et c'est seulement au bout d'un nombre de jours variable, que la température atteint 40° et le pouls 120, parfois plus.

La durée de la période fébrile a été variable. Dans la plupart des cas, elle n'a pas dépassé 4 à 5 jours ; dans d'autres, elle a été de 8 à 9 jours, et dans trois cas seulement, cette durée a dépassé 10 jours.

La défervescence se présente sous plusieurs aspects ; on assiste, soit à des chutes brusques de température, en un seul temps : (le soir 39 ou 40°, et le lendemain matin 37°, suivi de guérison).

Soit à des descentes en deux ou trois temps, soit encore en lysis. Mais dans quelques cas, la guérison n'a été définitive qu'après deux poussées fébriles de durée variable, séparées par une période d'accalmie de quelques jours.

Sur ces 60 cas d'infection puerpérale d'intensité moyenne on a observé la guérison, sans aucune thérapeutique spéciale, que le repos.

Quant aux formes graves, sur les 69 cas observés, on compte également des accouchements normaux et des accouchements compliqués.

Comme accouchements compliqués, nous trouvons : des placentas insérés sur le segment inférieur, des applications de forceps, des rétentions de membrane, des délivrances artificielles, des hémorragies de la délivrance, des lésions vulvo-périnéales.

Le début a été, soit précoce, le deuxième ou le troisième jour, soit, plus fréquemment, tardif, après le cinquième et même après le dixième jour.

Comme formes cliniques on trouve des formes localisées, répondant à l'étiquette d'endométrite ou de phlégon du ligament large, et des formes généralisées à allure assez grave, septicémies ou pyohémies.

Le tableau de la courbe thermique, dans tous ces cas, est très varié : tantôt des grandes oscillations entre 37 et 40°, sans aucun signe fonctionnel qui puisse l'expliquer, tantôt de petites oscillations de 39 à 39°, 5, puis d'autres de 39, 5 à 40°. Le pouls au-dessus de 120, dépassant même 140. Au point de vue général, c'était le tableau d'une grande infection : pâleur, sub-ictère conjonctival, abattement, langue

sèche, urines rares et foncées, accélération du pouls et, quelquefois, de la tachycardie.

La durée de la période fébrile, dans la majorité des cas a dépassé 20 jours.

La défervescence fut longue, riche en poussées fébriles, et la température ne revint que lentement et définitivement à la normale..

Tous ces cas d'infection puerpérale, qu'il s'agisse de formes graves ou de formes légères, ont guéri sans aucun traitement digne de ce nom.

1 — En présence d'une rétention placentaire ou d'une rétention de membrane, on a pratiqué le curetage digital.

2 — On s'est borné à mettre en œuvre des traitements généraux, employés dans les septicémies, traitements capables de soutenir les forces de l'organisme et de l'aider à lutter contre l'infection.

Les résultats obtenus ont été bons : en effet, sur 167 cas d'infection puerpérale traités de la sorte, on a eu 159 guérisons et 6 décès, auxquels il faut ajouter deux autres cas survenus à des malades entrées en pleine infection et mortes quelques heures plus tard.

Voici quelques observations d'infection grave, dont la guérison vient à l'appui de ces données,

OBSERVATIONS

1^{re} OBSERVATION

Mme L. A., 22 ans, primi-pare.

Accouchement spontané à terme chez une sage-femme agréée, le 10 septembre.

Le 11 septembre, la malade ressent une vive douleur au pli de l'aîne gauche.

Le 14 septembre, la température monte à 40° avec un grand frisson. Pendant les 10 jours qui suivent, la température prend le type oscillant avec grands clochers entre 37 et 40°.

La malade se plaignant de douleurs dans la région lombaire gauche, on croit à une pyélonéphrite. Deux examens d'urine restent négatifs. L'état général s'aggrave profondément ; des frissons accompagnent chaque poussée thermique. Les urines deviennent rares et foncées.

Le 26 septembre, M. le Professeur Brindeau fait le diagnostic de phlébite du ligament large.

Le 27 septembre, l'état de la malade s'est nettement aggravé frissons répétés avec sueurs abondantes, faciès plombé, lèvres et langue sèches et fuligineuses. A ce moment on intervient et on pratique *la ligature de la veine thrombosée*.

L'intervention fait cesser les douleurs et les frissons, mais la température reprend, elle dépasse 40° 5. Le ventre est légèrement ballonné, mais souple ; il y a de la diarrhée. Les urines sont rares et foncées. La langue est sèche, la malade est agitée. Devant ce tableau clinique, le pronostic est réservé. Mais ces phénomènes diminuent d'intensité et, du 3 au 7 octobre, l'état général paraissait amélioré jusqu'au 12 octobre, quand la malade présente une expectoration purulente. La percussion des deux bases donne de la submatité. La ponction exploratrice est négative. Après ce nouvel incident, l'état de la malade s'améliore ; elle se lève, reprend ses forces et, le 28 octobre, c'est-à-dire un mois et demi après son accouchement, la malade part en convalescence.

2^me OBSERVATION

Mme J. M. 29 ans ; primipare. Accouchement naturel à terme. Délivrance naturelle et complète. Épisiotomie.

L'infection se déclare le cinquième jour par frisson ; température 40°, 5, pouls 140 ; subicter et vomissements.

La révision utérine pratiquée à ce moment ramène des débris de cotylédons.

Le sixième jour, nouveau frisson ; température : 40°, le subictère s'accroît.

Le septième jour frisson prolongé ; température 41° et se maintient à 40° pendant deux jours. Pendant ce temps l'infection paraît se localiser sur les

séreuses articulaires et sur le myocarde, car la malade accuse des arthralgies temporo-maxillaire et métacarpo-phalangienne droite, et l'auscultation du cœur permet de constater l'assourdissement des bruits. La malade est agitée et les frissons se répètent. La température présente de grandes oscillations entre 37° et 40° ; le pouls allant de 85 à 140 pulsations.

Cet état grave se prolonge pendant 10 jours. A ce stade, la fièvre commence à descendre ; elle atteint la normale au bout de neuf jours, quand la malade fait une nouvelle poussée : température : 40° à 40°, 5 ; pouls : 160, qui dure 2 jours. Puis la défervescence définitive commence ; elle est longue, la température descendant par petites oscillations ; la rémission complète se fait lentement, la malade n'étant guérie que trois mois après le début de l'infection.

Voici le traitement appliqué :

curage digital dès le début de l'infection ;

3 abcès de fixation, dont le résultat fut positif ;

huile camphrée, strychnine, sérum physiologique, salicylate de soude.

3^e OBSERVATION

Mme L., 27 ans.

Accouchement naturel à terme. Délivrance naturelle et complète.

L'infection s'est déclarée le cinquième jour : température 38°, pouls 90. Le sixième et le septième jours : température 37°, le matin, 38° le soir, pouls

90. Le huitième jour, montée brusque à 39°, pouls 90. le neuvième jour température 40°.

Les jours qui suivent, la courbe thermique offre des grandes oscillations : 38 à 40°, 37 à 40° ; le pouls : 90 à 120..

Pendant ce temps, l'examen ne révèle aucune localisation utérine. Ce n'est seulement que 11 jours après le début que l'infection se localise. Des douleurs dans la fosse iliaque gauche apparaissent, et par le toucher, le diagnostic de *phlébite du ligament large* possible, fut posé.

Pendant les six jours qui suivent, la température continue à être élevée.

Dix-sept jours après le début de l'infection, elle descend brusquement, et deux jours après, la femme se lève.

4^{me} OBSERVATION

Mme B. E. 25 ans primipare. Accouchement naturel à terme. Délivrance naturelle et complète.

Le quatrième jour après l'accouchement la femme fait de la température sans frisson ; le pouls est à 120. La malade est agitée et se plaint d'un point dans l'hémi-thorax droit.

L'auscultation de ce côté ne révèle rien de pathologique. La température est à 40°, et se maintient pendant 8 jours. Mais dans l'expectoration on constate l'existence de deux crachats hémoptoïques.

Une chute de température semble s'ébaucher, mais, de nouveau, l'ascension se produit, la courbe

thermique présente de grandes oscillations entre 37° et 40°. Le pouls suit la température.

Il apparaît de l'œdème à la jambe droite ; deux jours après, cet œdème est bilatérale.

L'infection s'est localisée ; nous sommes en présence d'une phlébite bilatérale, à début embolique, car la malade a présenté dès le début de son infection des crachats hémoptoïques.

Voici le traitement appliqué : deux abcès de fixation. Immobilisation des deux jambes.

La malade est sortie en bon état deux mois après le début de l'infection.

5^e OBSERVATION

Mme D. H., 42 ans, 3^e pare.

Accouchement spontané, macéré.

Délivrance naturelle et complète.

L'infection se déclare le sixième jour. $T = 10$.
 $P = 120$.

Les lochies sont fétides. L'utérus est gros la corne utérine droite est douloureuse. Pendant les sept jours qui suivent, la température se maintient entre 38° et 40°. Le pouls est à 100. Cette première période fébrile passée, la température descend ; elle reste à la normale pendant six jours. Une nouvelle poussée se produit : $T = 40$. $P = 100$, suivie d'une descente à 37° ; mais, deux jours après, l'infection reprend ; la malade fait un frisson et $T. = 40°$. $P. = 120$.

Cette troisième poussée thermique passée, la dé-

fervescence est brusque, et la malade se rétablit complètement.

La durée totale de l'infection fut d'un mois.

Traitement : abcès de fixation après la première poussée thermique, huile camphrée, bouillie lactique, glace. Injections chaudes, sérum glucosé intrarectal.

6° OBSERVATION

Mme M. M., 26 ans, primi pare.

Accouchement naturel à terme.

Délivrance artificielle pour adhérences.

Le quatrième jour, frisson et T. = 40°. P. = 120.

Le sixième jour, nouveau frisson. T. = 39°8.
P. = 100.

La fosse iliaque droite est douloureuse.

Pendant les dix jours suivants, la malade fait de petits frissons et la température reste entre 38° et 39°8. La défervescence commence douze jours après le début de l'infection et la courbe thermique atteint la normale 20 jours après le début de l'infection sans aucune intervention ni médicale, ni chirurgicale.

7° OBSERVATION

Mme M. M., primi pare.

Application de forceps pour inertie utérine. Délivrance naturelle et complète.

Le quatrième jour, la température monte à 38° ; le pouls est à 80.

Le cinquième jour : T. = 40. P. = 140. En même temps, l'état général devient grave ; la malade délire.

La température reste élevée et le pouls concorde.

Un abcès de fixation est pratiqué sept jours après le début de la fièvre.

Cet état indécis, avec une courbe thermique très élevée et un état général impressionnant dure 16 jours.

Puis, la température descend, l'état général s'améliore et la malade guérit sans l'application d'aucun traitement.

8^e OBSERVATION

Mme A. H., 22 ans; primi pare.

Accouchement naturel au terme de 7 mois et demi. Délivrance naturelle et complète.

L'infection se déclare le sixième jour : T. = 39°. P. = 100.

La température descend un soir à 38°, mais le lendemain, nouvelle poussée à 41°, le pouls à 120.

L'hémoculture pratiquée à ce moment s'est montrée négative.

Pendant les quatre jours suivants, la température fut élevée, offrant des grandes oscillations ; puis, descente de la température et le malade guérit 19 jours après le début de l'infection.

La réaction du Wassermann s'est montrée négative.

*
**

Ces résultats nous conduisent aux conclusions suivantes :

1) Nous avons observé des guérisons en l'absence des traitements employés contre cette infection.

2) La guérison de ces infections n'étant pas exceptionnelle, le pronostic n'est nullement désespéré, l'évolution naturelle de la maladie pouvant conduire à la guérison.

LES OBSERVATIONS DES HUIT DECES

1^{re} OBSERVATION

B. A., 35 ans, entrée à la clinique Tarnier le 8 janvier 1923, dans un état grave d'infection puerpérale post-partum.

Accouchement provoqué au terme de 7 mois et demi pour éviter l'opération césarienne (bassin rétréci ; femme refuse toute opération sanglante. En plus, glycosurie pendant la grossesse).

L'accouchement fut provoqué dans les conditions suivantes, au domicile même de la malade (dans une loge de concierge).

Dilatation faite par pose de laminaire, puis aux bougies d'Hegar, et enfin terminée par la pose d'un ballon de Champrier de Ribes.

Les douleurs du travail commencent ; le ballon est expulsé et suivi du fœtus se présentant par l'épaule. Version et extraction d'un fœtus mort-né.

Au sixième jour de son accouchement, l'état général de la malade devient sérieux : T. = 38. P. = 120.

Etat nauséeux sans vomissements ; douleurs dans le bas ventre ; abdomen météorisé.

Le toucher combiné au palper montre : utérus gros mais régulier, pas spécialement sensible. Un col béant, déchiré ; culs de sacs libres.

Les lochies claires, mais très abondantes.

Le soir même : T. = 40°4. P. = 144. Délire tranquille. Hémoculture négative.

Les jours qui suivent, un placard d'érysipèle recouvre la vulve, la région périnéale et la partie inférieure de la paroi abdominale.

Sa durée fut de quatre jours.

Pendant ce temps, les lochies ont presque disparu, mais le délire fut plus marqué.

Ces quatre jours passés, l'érysipèle entre en résolution ; les lochies deviennent abondantes, les urines albumineuses. Des signes de congestion des deux bases apparaissent, le délire s'accroît surtout pendant la nuit. L'abdomen reste souple.

L'érysipèle a presque disparu, mais les éruptions scarlatiniformes apparaissent sur la face externe de la cuisse gauche, sur la face antérieure de l'abdomen, sur les régions inguinales et sous ombilicale. Cette éruption relève de la sérothérapie intensive antistreptococcique, instituée depuis le début de l'érysipèle.

L'état général est toujours grave ; l'œdème des membres inférieurs apparaît.

Délire permanent ; teint subictérique. T. = 40°4. P. = 150. Mort 18 jours après le début de l'infection.

Traitement appliqué : glace sur le ventre, sérum

physiologique, huile camphrée, abcès de fixation, sérum antistreptococcique.

A l'autopsie on trouve : un abcès de la cavité de Retzius ayant envahi la gaine du grand droit de l'abdomen. Le bord supérieur de la symphyse pubienne est dénudé. La cavité contient du pus verdâtre, épais.

Il existe en outre, au niveau du bord libre de la valvule mitrale, des épaississements granuleux qui semblent imputables à une poussée d'endocardite.

L'aorte présente une petite plaque athéromateuse. Aucune autre lésion manifeste. Péritoine indemne ; aucune péritonite.

2^e OBSERVATION

D. E., 36 ans, primi pare.

Application du forceps pour souffrance fœtale. Episiotomie. Délivrance naturelle et complète.

Dès l'accouchement, ascension progressive de la température et le cinquième jour, 39° ; la malade monte à l'isolement : périnée œdematié recouvert de fausses membranes noirâtres.

La plaie périnéale, grâce au traitement institué (lavage au liquide du Dakin, bouillie lactique, en application intravaginale et sur le périnée) entre en bonne voie de guérison. Mais le ventre se balonne et une constipation opiniâtre survient, qui cède bientôt à la purgation.

L'état général s'aggrave ; la malade est très abattue. La langue et les lèvres sont fuligineuses ; puis,

disparition de la diarrhée. Mais le ventre est toujours ballonné et des taches rosées apparaissent sur l'abdomen et les cuisses, et la température qui est montée progressivement pendant les 13 premiers jours est à 40°5. Le pouls suit la température.

L'hémoculture releva la présence du colibacille dans le sang. La malade meurt 23 jours après l'accouchement.

Traitement : sérum sous-cutané, deux abcès de fixation.

A l'autopsie, aucune lésion intestinale. Gros rein blanc infectieux. Dégénérescence graisseuse du foie. Myocardite. Rate petite. Légère congestion des bases.

En résumé : lésion des septicémies; pas de lésions tsyphiques spéciphiques.

3^e OBSERVATION

N. L., 17 ans, primi pare.

Accouchement naturel à terme.

Délivrance artificielle pour hémorragie.

Le deuxième jour, frisson. T. = 40°. P. = 120.

Le curage pratiqué, suivi d'un curetage ramène des débris placentaires. Mais la température persiste toujours ; elle présente des oscillations entre 37°, 40°, 38° et 41°, avec nombreux frissons et pouls au-dessus de 100, allant jusqu'à 160.

Traitement : injections iodées intrautérines ; tamponnement au filtrat de streptocoque. Glace, huile

camphrée, sérum. Filtrat de Besredka, injections intrautérines de 20 cmc, de sérum de Besredka. Abcès de fixation négatif.

Autopsie refusée.

4° OBSERVATION

C. S., 28 ans, primi-pare.

Embryotomie sur femme ayant perdu les eaux depuis 13 jours (T. = 38°5) pour présentation de l'épaule (enfant mort).

Délivrance naturelle et complète.

Grand frisson après l'intervention et vomissements noirâtres. Le lendemain les vomissements ont complètement disparu. Mais la malade est agitée pendant la nuit. T. = 37°4. P. = 84, régulier, bien frappé. Une acalmie passagère se produit.

Mais le cinquième jour, à 7 heures, la malade fait un grand frisson et meurt en quelques minutes.

Autopsie refusée.

5° OBSERVATION

M. M., 21 ans, primi-pare.

Accouchement naturel à terme de 8 mois et demi.

Délivrance naturelle et complète.

L'infection se déclare le cinquième jour avec T. = 40°. P. = 120. Douleurs latéro-utérines et dans la fosse iliaque droite ; dyspnée et vomissements.

Le sixième jour : T. = 40°. P. = 140 ; ventre sensible qui ne tarde pas à se météoriser.

La température oscille entre 39°5 et 41. Pouls 140.

La fosse iliaque droite devient empâtée et submate et on trouve de la submatité des flancs et de la défense de toute la zone sous-ombilicale.

La température restant élevée, 41°2, pouls 130, respiration, 36 à la minute, on veut faire une colpotomie qui ne réussit pas. Alors, on pratique l'incision de la fosse iliaque droite, qui révèle une phlegmon du ligaments large, en formation. On pose un drain, et on referme.

Deux jours plus tard, apparition des phénomènes suivants : ictère, accélération du pouls, urines foncées, hypothermie, subdélire, hémathèmese, et mort le onzième jour après le début de l'infection.

6^e OBSERVATION

M. A., 40 ans, VII pare.

Hystérectomie pour volumineux fibrome chez femme accouchée depuis huit jours. Fibrome ayant été pris pour un kyste de l'ovaire.

La femme est morte le septième jour après l'intervention.

7^e OBSERVATION

D. M., 31 ans, I pare.

Femme accouchée en ville. Entrée à la clinique 7 jours après son accouchement. T. = 38. P. = 110.

le ventre peu ballonné, légèrement douloureux à la palpation profonde.

Le soir même de son entrée, T. = 39°6. P. = 160, adynamie très marquée ; intervention (incision latérale, fosse iliaque droite). Il s'écoule un liquide séropulant louche, abondant. Pose de deux drains et fermeture.

Décédée le soir même de l'intervention.

8^e OBSERVATION

R. E., 28 ans, primi-pare.

Application de forceps faite chez elle quatre jours avant son entrée à la clinique.

Admise pour fièvre puerpérale. T. = 40°. P. = 140.

Décédée le lendemain, à 21 heures.

*
**

De ces huit cas mortels, on peut donc conclure que les cas graves d'infection puerpérale sont :

1) D'une part, le plus souvent secondaire à des accouchements compliqués (acc. provoqué ; forceps, embryotomie).

2) D'autre part à des accouchements septiques pratiqués en ville, dans de mauvaises conditions.

La notion du terrain n'en restant pas moins importante, mais étant là, dominée par celle de la virulence particulière des agents pathogènes en milieu septique.

*
**

Certains auteurs ont préconisé diverses médications modernes au cours de l'infection puerpérale, mais nous allons voir que les résultats obtenus ne modifient pas le pronostic de cette infection.

A la clinique Tarnier (année 1921), on a expérimenté le lipovaccin antistreptococcique comme traitement préventif et curatif dans l'infection puerpérale.

Comme traitement préventif, le lipovaccin a été fait à 93 femmes dont l'accouchement a été normal. Parmi elles, 13 ont fait de l'infection puerpérale, mais toutes ont guéri.

Le lipovaccin préventif fut fait à 72 femmes avec accouchements compliqués ; 37 parmi elles ont fait de l'infection puerpérale et on observa même 3 décès.

En même temps on a noté le nombre d'infections puerpérales et la mortalité dans les cas où on n'a pas fait du lipovaccin.

Sur 1208 accouchements normaux sans lipovaccin préventif, on relève 328 cas d'infection puerpérale avec 4 morts.

Parmi 66 accouchements compliqués, sans lipovaccin préventif, on note 42 cas d'infection puerpérale avec deux décès.

Comme on voit, le pouvoir préventif de ce traitement paraît peu efficace.

50 cas traités préventivement comptent 3 décès, ce qui fait une mortalité de 6 %.

Si nous faisons la somme des décès par infection puerpérale chez les femmes traitées et non traitées,

nous arrivons au nombre de 9 décès pour 420 accouchements, ce qui nous donne un résultat de 2 %.

Le lipovaccin comme traitement curatif a été appliqué à un certain nombre d'infections puerpérales appartenant aux diverses formes plus ou moins graves.

Et voici le résultat :

18 cas d'infection purpurale de forme atténuée ; réaction fébrile de 2 à 5 jours ; localisation précoce ; pouls à 100 ; température ne dépassant pas 39°. Les 18 cas ont guéri.

24 cas de forme de gravité moyenne : eudométrite, phlegmon du ligament large ; pelvi-péritonite forme généralisée à allure assez grave. T. = 39° à 40° pendant un minimum de 10 jours. Pouls oscillant de 100 à 120. Guérison.

14 cas de forme grave : septicémie, pyohémie, phlébites infectantes ; sur 14 cas on a eu 10 décès et 4 guérisons.

Comme on le voit dans les formes moins graves, la mortalité est nulle. Ces cas auraient guéri peut-être sans l'intervention du lipovaccin.

C'est dans les 14 cas graves que ce traitement aurait pu montrer son action bienfaisante. Or, cette action a été presque nulle, car sur 14 cas, on a eu 1 guérisons et 10 décès.

*
**

Le fonctionnement de la clinique Baudeloque pendant l'année 1921 donne 2063 accouchements,

pratiqués à la clinique ou chez des sages-femmes agréées.

Sur ces 2063 accouchements, on note 106 cas avec suites de couches fébriles, utérus douloureux, lochies fétides ; la durée moyenne de ces infections fut de 8 jours ; 10 durèrent plus de quinze jours.

Parmi ces 106 cas d'infection puerpérale, on relève *deux* décès.

Dans la même clinique, pendant l'hiver de l'année 1920, on a traité 5 formes graves d'infection puerpérale, (T. : 40°, 2 et Pouls au-dessus de 100.) par le stockvaccin ; le résultat fut : trois guérisons et deux morts.

*
**

Dans une thèse de la Faculté de Médecine de Paris, parue dernièrement sur le traitement de l'infection puerpérale par un sérum polyvalent, nous trouvons 161 observations d'infection puerpérale venant du service de M. le Professeur Jeannin. Ces observations appartiennent à des cas traités et à des cas non traités.

Les cas traités sont au nombre de 72, dont 1 décès.

Les cas non traités sont au nombre de 89 ; tous ont guéri.

*
**

A l'Hôpital Saint-Antoine, dans le service du Docteur Bouffe de Saint-Blaise, (année 1922 et 8 mois de l'année 1923) on trouve 268 cas d'infection puerpérale avec 6 décès.

Ces cas peuvent être répartis de la manière suivante :

55 formes légères : T. : 38°, 5 ;

158 — moyennes : T. : 39° ; début de l'infection, le 3^e ou le 4^e jour ;

17 — graves et prolongées, durée de l'infection 10 à 15 jours.

32 cas avec infection dès l'accouchement.

Tous ces 268 cas d'infection puerpérale furent traités par le novarsenobensol. Le résultat parut être bon, la mortalité étant de 2 % environ.

*
**

Une thèse de l'année 1923, qui préconise le traitement de l'infection puerpérale par le novarsenobensol, donne 17 observations de formes graves, auxquelles ce traitement a été appliqué ; le résultat fut : 13 guérisons et quatre morts.

*
**

Dans un autre travail qui s'occupe du traitement de l'infection puerpérale par la méthode de Fochier, nous avons trouvé 113 observations de forme grave : T. : 40-41°, le pouls dépassant 100.

L'évolution vers la guérison a été observé dans 104 cas ; et vers la mort, dans 9 cas.

*
**

Les injections d'or colloïdal ont, elles aussi, leurs partisans, car nous avons trouvé 5 cas d'infections

puerpérale graves (T. : 39, 5-40°), qui ont subi ce traitement avec succès.

*
**

En faisant le total de tous ces cas d'infection puerpérale, cas venant des différents services de Paris, nous arrivons à un chiffre de 1266, avec 41 décès, ce qui représente une mortalité de 3, 32 % environ ; or cette mortalité est bien faible ; et cette faible mortalité est la conséquence bien plus de la tendance vers la résolution spontanée de l'infection que du résultat du traitement appliqué. Car si on établit une comparaison entre les résultats obtenus en traitant l'infection puerpérale par un des procédés préconisés contre cette infection, et les résultats obtenus en laissant les malades au repos avec un simple traitement médical, nous voyons fort bien que les conséquences n'en diffèrent pas beaucoup, pour ne pas dire que la mortalité est plus élevée parmi les cas traités que parmi les cas non traités.

En effet, dans le premier cas, la mortalité est d'environ 4, 7 % (cas traités par les différents procédés préconisés), et dans le second cas, de 2 % (cas non traités).

Devant ces faits, on conçoit bien que si la mortalité est faible, c'est que le pronostic est bon ; car une infection qui donne une mortalité au-dessous de 5 %, ne peut pas être considérée comme une infection dont le pronostic est trop sévère.

Il est vrai qu'on ne doit pas accorder une trop grande créance à une statistique, qui peut être bonne par le fait qu'on s'est trouvé en présence

d'une série heureuse ; mais qui peut aussi paraître moins satisfaisante par le fait qu'on est tombé sur une mauvaise série.

Mais en prenant d'autres statistiques modernes, nous trouvons des résultats encore meilleurs.

En 1914, M. Ribemont-Dessaignes donne comme mortalité par infection puerpérale une moyenne de 0, 50 %.

A la maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, on trouve :

en 1920, une mortalité de 0, 48 %

en 1921, une mortalité de 0, 41 % ;

en 1922, une mortalité de 0, 27 %.

Toutes ces statistiques résument la mortalité observée en général, dans l'évolution de toutes les formes d'infection puerpérale légères, moyennes et graves,

Mais si on prend seulement les formes graves, celles observées surtout à la clinique Tarnier, nous trouvons une mortalité plus élevée ; elle est d'environ 11 %.

Dans les livres classiques datant de la fin du XIX^e siècle, nous trouvons comme mortalité dans les suites de couches, une moyenne de 7, 12 % avec les extrêmes de 12, 8 % et de 7, 7 p. 100 (Bar et Budin), moyenne qui ne révèle pas une mortalité trop élevée.

Ces données affirment et résument la bénignité relative du pronostic de l'infection puerpérale en temps normal.

Mais en temps d'épidémie, ce pronostic change complètement d'allure et devient très réservé.

UNE EPIDEMIE D'INFECTION PUERPERALE A LA CLINIQUE TARNIER

(*Avril 1925*)

L'Académie des Sciences consultée en 1786 sur l'origine des épidémies d'infection puerpérale, conclut que « la perte des femmes en couches et des opérées est en partie de l'infection de l'air. »

Cette notion de l'infection par l'air, nous pouvons l'admettre, pour expliquer l'apparition d'une petite épidémie d'infection puerpérale qui sévit à la clinique Tarnier vers la fin du mois d'avril 1925, épidémie dont on n'a pas pu déterminer l'origine.

Plusieurs faits ont été constatés en même temps que l'éclosion de cette épidémie.

Une femme présentant un panaris, accouche à la clinique, fait une péritonite et meurt.

L'enfant d'un garçon du service, fait une scarlatine et meurt également.

Une sage-femme fait une angine, avec fièvre et éruption.

Plusieurs infirmières font des angines à streptocoques. En même temps, plusieurs nouvelles accouchées font de la température et le service de l'isolement est envahi dans un court intervalle par plusieurs cas d'infection puerpérale d'allure spéciale et grave.

Devant ces faits, il faut admettre qu'il y a eu une inoculation septique apportée de dehors, ou, qu'à un moment donné, l'atmosphère s'est trouvée chargée de poussières de streptocoques ; ces microbes, par association avec d'autres agents pathogènes,

comme le colibacille, le pneumocoque, etc., ont exalté leur virulence, et l'épidémie a éclaté.

Comme les moyens de défense à la fin de la grossesse sont diminués, il est certain que l'infection ambiante s'est associée au traumatisme puerpéral et les accidents d'infection puerpérale ont éclaté avec une virulence qui ne s'était pas vue depuis bien longtemps.

Plusieurs formes cliniques furent observées :

I. — formes à allures typhoïdiques : courbe thermique avec stade amphybole ; état de « stuphos » des plus marqué. Mais le pouls a suivi la température ; il n'y a pas eu cette dissociation entre le pouls et la température que l'on voit au cours de l'infection eberthienne.

Les selles fétides et liées des typhiques ont été remplacées ici par de la diarrhée.

II. — formes péritonéales : météorisme, douleurs, vomissements.

III. — formes emboliques avec oblitération de la veine cave inférieure.

La gravité de toutes ces formes fut des plus marquée, et sur 14 cas, quatre se sont terminés par la mort, dont :

1° 2 cas de péritonite : dans le liquide péritonéal, recueilli après laparatomie, on a décélé la présence du bactérium coli pure.

2° un cas de phlébite double, avec oblitération de la veine cave inférieure : il s'agissait d'une hystérectomie vaginale pratiquée pour sténose du col. L'infection s'est déclarée le 6^e jour, par frisson et

température, 40°, le pouls à 120. Pendant 4 jours la température oscille entre 39-40°, 8, et 38 à 40°, avec un pouls très rapide ; nouvelle poussée à 41°, pouls : 140, et une phlébite double apparaît.

L'hémoculture donne du streptocoque. La femme est morte 11 jours après le début de l'infection.

3° le quatrième décès est dû à une infection puerpérale très grave, à allure typhoïdique, chez une femme qui accoucha de deux jumeaux. L'infection s'est déclarée le 3^e jour : T. : 40° ; P. : 120. Les jours qui suivent, la température se maintient en plateau au voisinage de 40° avec un pouls rapide. La femme est dyspnéique, abattue, et présente de la diarrhée. L'hémoculture est positive. La malade meurt le 11^e jour après le début de l'infection.

D'après le résultat de l'hémoculture, nous constatons que l'agent principal de ces formes d'infection puerpérale fut le streptocoque ; mais il y a eu certainement d'autres microbes qui se sont associés à lui, ou qui se sont substitués, car chez une femme morte de péritonite, dans le liquide péritonéal, on a trouvé du *bactérium coli*.

Il aurait été intéressant de chercher si la même variété de streptocoque a été la cause de tous ces cas d'infection puerpérale et, si cette même variété a été aussi l'agent pathogène des angines des infirmières et de la sage-femme.

En résumé, de tous ces faits, nous concluons que le pronostic relativement bénin de l'infection puerpérale, en temps normal, change complètement d'allure et devient très réservé en temps d'épidémie.

Heureusement, ces petites épidémies, toujours lo-

calisées, s'observant d'habitude au printemps et à l'automne, sont d'une courte durée.

Elles deviennent plus dangereuses et plus meurtrières quand elles subissent l'influence désastreuse de la grippe.

Car, si au cours de la grossesse, les accidents grippaux peuvent revêtir un caractère sérieux, les chances d'aggravation et d'infection généralisée sont encore plus grandes pendant les suites de couches.

En lisant les rapports des différentes épidémies qui ont eu lieu, on voit l'influence néfaste que la grippe a eue sur l'état de gestation, sur la marche des accouchements, sur le post-partum et sur la santé des nourrices.

Et l'on conçoit bien les résultats engendrés par une épidémie de grippe, non seulement dans la population, mais encore dans une maternité.

Et c'est pour cette raison qu'en cas d'épidémie, soit d'infection puerpérale simple, soit compliquée par la grippe, les mesures de prophylaxie les plus sérieuses doivent être prises pour empêcher la propagation de l'infection et éteindre le foyer.

Une fois l'épidémie passée, il faut procéder à une désinfection générale du service.

Contrôler si les appareils de stérilisation fonctionnent bien, pour s'assurer que l'eau et le matériel (compresses instruments) subissent une stérilisation complète.

CONSIDERATIONS AU POINT DE VUE DU TRAITEMENT

Nombreux et différents sont les procédés de traitement préconisés pour lutter contre l'infection puerpérale et sa généralisation.

Cela prouve combien est difficile ce problème du traitement de cette infection, problème qui a suscité de nombreuses recherches.

Semmelweiss, Lister et Pasteur ont fait le premier pas vers ce traitement qui constitue, même aujourd'hui un des principaux problèmes de l'obstétrique.

Semmelweiss, en 1846, établit la nature contagieuse de l'infection puerpérale ; plus tard, avec Lister, il a préconisé l'antisepsie.

Pasteur, dans ses remarquables communications faites à l'Académie de Médecine en 1879, fut le premier à faire connaître l'agent pathogène de la fièvre puerpérale.

Jadis on se contentait de soigner les femmes infectées comme des pneumoniques ou des typhiques.

L'époque pastorienne, période de l'aseptie, oriente le traitement vers une autre voie ; on va s'attaquer à la source de la maladie, c'est-à-dire la plaie utérine, par les injections antiseptiques d'abord, puis devant l'insuffisance fréquente de celle-ci, par la curette, l'écouvillon et les pansements antiseptiques, en débarrassant l'endometre des détritiques qu'il renferme on arrêtera à son début tout danger de généralisation de l'infection.

Mais ce traitement ne suffisait pas toujours.

On eut l'idée de supprimer la source de l'infection ; c'est alors que l'hystérectomie trouva sa place parmi les traitements de l'infection puerpérale.

Pendant ce temps, le XIX^e siècle s'écoule et voilà qu'à sa fin, toutes les idées s'orientent vers la sérothérapie.

Sachant que le streptocoque est l'agent pathogène incriminé le plus souvent, on a fondé de grands espoirs sur le sérum anti streptococcique, découvert par Marmoreck, le 23 février 1895. Mais ce sérum, même entre les mains de son inventeur, n'a pas fait grandement ses preuves.

Marmoreck traite 15 cas d'infection puerpérale par son sérum et obtient 10 guérisons et 5 morts.

Et depuis, si on regarde les résultats donnés par le traitement de l'infection puerpérale par la sérothérapie, on voit qu'au point de vue clinique, on ne

trouve pas de modifications sensibles dans les chiffres de la morbidité et de la mortalité.

Plus tard, on a venté les bienfaits de l'acide nucléinique, à la dose de 10 centigrammes par jour ; de la balnéation froide ; des abcès de fixation, qui par leurs effets hyperleucocytaires et révulsifs devaient donner une amélioration sensible dans les septicémies puerpérales.

Actuellement, de nouveaux traitements ont été préconisés. On a essayé l'usage des antiseptiques intraveineux, des vaccins, méthode d'avenir, mais pas infaillible à l'heure actuelle.

De nos jours on semble prendre grand intérêt à la thérapeutique par le stock et par le sérum de convalescente.

De cette énumération, il résulte qu'il n'existe pas un, mais plusieurs traitements plus ou moins efficaces.

Les résultats sont variables ; on peut se trouver en présence d'une série heureuse, alors tous les cas guérissent ; ou au contraire, on peut avoir une mauvaise série, et alors l'action du traitement est nulle. C'est pour cela qu'aucun de ces traitements ne peut être considéré comme traitement spécifique.

Mais ce qui sera intéressant, c'est d'orienter les recherches vers un traitement préventif, vers un traitement capable d'immuniser les femmes

contre cette infection puerpérale, vers un vaccin préventif qui mettra la nouvelle accouchée à l'abri de la virulence de ce streptocoque, car c'est toujours le streptocoque, seul ou en association, l'agent pathogène de l'infection puerpérale.

Le jour où un vaccin préventif pourra assurer l'immunité de la femme en couches, contre cette association microbienne, capable de donner cette « fièvre des couches » des anciens, ce jour-là, la mortalité par infection puerpérale sera tombée à zéro, et ce problème du traitement de l'infection puerpérale, capital en l'obstétrique, sera résolu.

MECANISME DE L'INFECTION

En envisageant la marche de l'infection, on se rend bien compte, combien certains de ces traitements, au lieu d'aider l'organisme contre l'infection, épuisent ses forces en détruisant ses propres moyens de défense. Ce sont surtout les traitements locaux antiseptiques et interventions intra-utérines qui sont quelquefois nocifs.

Car dans toute infection puerpérale, il y a une réaction locale au niveau de l'endomètre utérin qui constitue une barrière vivante, capable de se défendre d'elle-même par les processus habituels de défense. Si cette réaction locale est suffisante, l'infection est limitée et la femme guérit. Mais si cette

réaction est faible, l'infection se généralise par les lymphatiques de l'utérus vers le péritoine, et la péritonite se déclare ; ou par la voie sanguine,, et la septicémie s'installe...

D'où cette règle de conduite : qu'il faut après une délivrance, même avec rétention de membrane, rejeter toute intervention immédiate dans l'utérus, celle-ci pouvant porter atteinte à l'intégrité de la barrière épithéliale.

Nous ne prétendons pas que cette muqueuse se défendra toujours victorieusement contre cette infection : l'observation clinique journalière nous prouve le contraire. Mais nous ferons œuvre utile et rationnelle en la respectant d'abord et en l'aidant ensuite activement dans sa défense par un traitement vraiment physiologique, reposant sur la sauvegarde de toutes les réactions cellulaires utiles.

Les biologistes admettent que les éléments cellulaires du tissu sont toujours plus sensibles que le microbe lui-même, aux actions des antiseptiques.

Et on conçoit bien, l'œuvre destructive qu'on fera en introduisant dans l'organisme, dans le but de détruire la pullulation microbienne, des substances comme certains antiseptiques forts qui avant de détruire l'agent pathogène, détruiront le tissu cellulaire.

Aujourd'hui, les faits cliniques mettent en évidence, que la résistance individuelle, les réactions

de défense de l'organisme constituent les facteurs principaux dans la guérison de l'infection puerpérale.

L'idée de laisser de côté tous ces procédés préconisés doit dominer toute la conduite à tenir devant un cas d'infection puerpérale.

Et comme les chances de guérison, sans aucune thérapeutique intra-utérine, par le simple traitement médical tiennent surtout à la résistance des réserves biologiques, on peut se demander avec M. le Professeur Brindeau, si les interventions chirurgicales comme l'hystérectomie, ne vont pas être « le coup de grâce » qui va faire écouler les suprêmes réserves de l'organisme et entraîner immédiatement sa déchéance.

Enfin, des localisations heureuses peuvent venir modifier radicalement le pronostic en faveur de la guérison, tout en constituant une contre-indication formelle à l'hystérectomie, celle-ci gardant ses indications, en cas de fibrome sphacelé, gangrène de l'utérus, rétention placentaire ne cédant pas au curetage (femme infectée), hémorragie incoercible, etc. etc...

Ainsi, d'une manière générale, nous voyons que *le pronostic de l'infection puerpérale est moins sévère que le disent beaucoup d'auteurs*, et que ce pronostic ne semble pas avoir été modifié par les diverses thérapeutiques essayées jusqu'alors.

De ces considérations nous pouvons donc déduire que le meilleur traitement est à l'heure actuelle dans la majorité des cas, celui qui s'adressera à l'état général, toutes interventions locales pouvant être préjudiciables ou même dangereuses.

Enfin, le pronostic de ces infections puerpérales ne sera véritablement bénin que lorsqu'une thérapeutique préventive, immunisante, mettra les accouchées à l'abri des infections graves.

CONCLUSIONS

Etant donné la faible mortalité observée actuellement dans l'infection puerpérale, le pronostic de cette dernière est loin d'être sévère.

Cette béginité est due, non pas aux nombreux traitements préconisés, mais à l'évolution naturelle de cette maladie.

Il n'existe pas, à l'heure actuelle un traitement rationnel, direct, pratique de l'infection puerpérale, mais des traitements locaux ou généraux qui aident la femme à se défendre contre l'infection.

Il serait plus intéressant d'avoir un traitement préventif, traitement déjà entrevu, qui, par son pouvoir immunisant, mettra la nouvelle accouchée à l'abri de l'infection puerpérale.

La tendance fréquente vers la guérison spontanée

fait considérer les interventions chirurgicales comme une thérapeutique d'exception.

En temps d'épidémie, les germes pathogènes ayant une virulence exaltée, les formes cliniques sont particulièrement graves et le pronostic de ces cas d'infection puerpérale reste très réservé.

Vu, le Doyen :

ROGER.

*Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :*
APPEL.

Vu, le Président :

A. BRINDEAU.

BIBLIOGRAPHIE

ADAME. — Thèse de Paris 1921

ALAIN-PIERRE JOB. — Thèse de Paris 1923

BAR *et* BOULLÉ. — L'obstétrique ; mai 1898. p. 193.

BAR *et* BRINDEAU. — La pratique de l'art des accouchements.

BRINDEAU *et* J.-L. FAURE. — Leçon faite à la clinique Tarnier; 1925 mars.

BENOIT. — Thèse de Paris 1921.

BUDIN *et* DEMELIN. — *Manuel d'accouchement*.

CASEDEVANT. — Thèse de Paris 1913.

DELA MOTTE. — Traité des accouchements, année 1765.

LEMELIN *et* DEVRAIGNE. — Précis d'accouchement.

CHÉORGHIN. — Thèse de Paris 1899.

HEITZ. — Thèse de Paris 1921.

J.-L. FAURE. — Grippe et chirurgie. Presse médicale 1919 Juillet.

LEGUEUX, LAFFONT et CHOME. — Bulle. socc. obst. et gyn. 1920 vaccinothérapie et bactériothérapie, par le lipovaccin.

LEGUEUX. — Lipovaccin préventif en obstetrique gyn. 1922.

LEVY-SOLOL. — socc. de biologie, Paris 1923; quatre cas d'I.P., traités avec succès par injections sous-cutanées, de sérum de convalescente.

KIETHNE H. — Einzeintung kombinierte sublimat salvarsan théropie bei puerperofieber. Zentralbl. für gynäk. Leipzig 1923.

JOANNY. — Thèse de Paris 1923

PINARD et WALLICH. — Traitement de l'I. 1896.

PAUL BALARD. — De la valeur pronostic des examens oscillométrique dans l'I. P. Bulle. socc. gyn. et obst. Paris 1921; p. 261-265.

RIBEMONT et LEPAGE. — Précis d'obstétrique.

FOUCHARD. — Thèse de Paris 1923.

TURENNE. — Traité de l'I. P. ;rapport du 3° congrès médical américain à Montévidéo ; annales gyn. et obst. 1907.

VANDESCAL. — De l'influence de la grippe sur l'état sanitaire dans les maternités: gyn. et obst. 1923.

